

**Untersuchung zur elektrischen Stimulierung
des peripheren Gefäßsystems
im Hinblick
auf Möglichkeiten der Thromboseprophylaxe**

Eugen Fürmann

1983



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554013_0086

Aus dem Institut für Medizinische Balneologie und Klimatologie
der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. med. H. Drexel

UNTERSUCHUNG ZUR ELEKTRISCHEN STIMULIERUNG
DES PERIPHEREN GEFÄSSSYSTEMS
IM HINBLICK
AUF MÖGLICHKEITEN DER THROMBOSEPROPHYLAXE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Eugen Fürmann
aus
München
1982

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der
Universität München

Berichterstatter : Prof. Dr. med. W. Schnizer
Mitberichterstatter : Prof. Dr. med. H. Drexel
Dekan : Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 27.01.83



Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	1
II. Methodik	2
III. Ergebnisse	13
IV. Diskussion	31
1. Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Venensystems	31
2. Tiefe Venenthrombose (TVT)	36
3. Diagnostik und TVT	38
4. Prophylaxe der TVT	42
5. TVT unter Berücksichtigung der elektrischen Wadenstimulation	47
V. Zusammenfassung	52
VI. Literatur	

I. Einleitung

Besonders in der postoperativen Phase besteht ein beträchtliches Morbiditätsrisiko hinsichtlich der tiefen Venenthrombose der unteren Extremitäten mit der daraus resultierenden Gefahr einer Lungenembolie (s. Tab. 15). Neben einer medikamentösen Thromboseprophylaxe, die jedoch wegen der möglichen Komplikationen wie Wundhämatome und postoperativen Blutungen meist erst ab dem ersten postoperativen Tag begonnen wird, werden physikalische, perioperativ anwendbare Verfahren in Betracht gezogen, um so der Entstehung der sog. "Frühthrombosen" entgegenzuwirken. In der Pathogenese der venösen Thrombose kommt der venösen Blutfülle und der Geschwindigkeit des venösen Rückstroms eine wesentliche Bedeutung zu. Ob eine Beeinflussung des venösen Systems durch perkutane Reizstromapplikation im Sinne einer Verringerung der Venenkapazität und einer Erhöhung des Venen-tonus erreicht werden kann und sich daraus Überlegungen zur Thromboseprophylaxe ableiten lassen, soll durch eigene, venenverschußplethysmographische Untersuchungen an jungen, gesunden Testpersonen geprüft werden.

II. Methodik

II.1. Versuchspersonen

Als Versuchspersonen dienten 8 junge, gesunde Männer im Alter von 20 bis 35 Jahren.

II.2. Versuchsaufbau

II.2.1. Verwendete Geräte

Plethysmograph Periquant 3000 (Fa. Gutmann)
Neodynator (Fa. Siemens)
Galvamat (Fa. Zimmer)
Mittelfrequenzverstärker mit Frequenzgenerator

II.2.2.

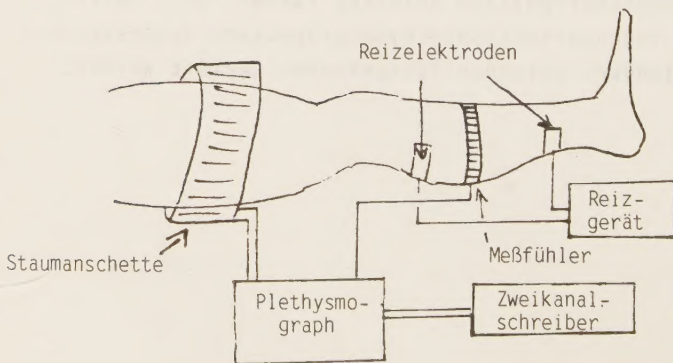


Abb. 1: Schematische Darstellung des Versuchsaufbaues und Anordnung der Geräte

II.3. Lagerung der Probanden

Die Probanden wurden auf einer Untersuchungs-
liege so gelagert, daß Unterschenkel und Xiphoid
ungefähr eine höhengleiche Position einnahmen.
Die Oberschenkel kamen auf einem schrägen, schaum-
gummigepolsterten Brett zum Liegen. Die Fersen
wurden in einer Schaumgummiunterlage aufgelegt
(s. Abb. 2).

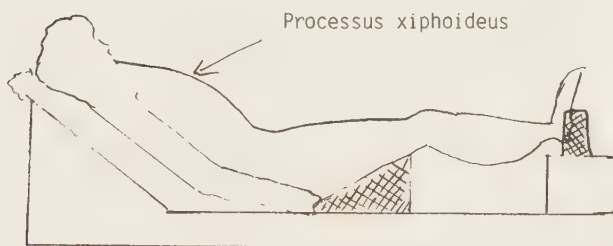


Abb. 2: Lagerung der Probanden

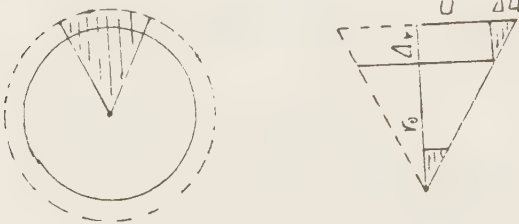
II.4. Meßgrößen

Als Meßgrößen wurden plethysmographisch erfaßt:

- a) Durchblutung (Db) in $\text{ml} \times 100 \text{ ml Gewebe}^{-1} \times \text{min}^{-1}$
- b) venöse Kapazität (Vk) in $\text{ml} \times 100 \text{ ml Gewebe}^{-1}$
- c) venöser Ausstrom (Va) in $\text{ml} \times 100 \text{ ml Gewebe}^{-1} \times \text{min}^{-1}$

Das plethysmographische Verfahren verlangte folgendes Vorgehen: Oberhalb der Patella wird eine Stau-
manschette angelegt, die auf einen Druck aufgepumpt
wird, der zwischen dem diastolischen arteriellen
Druck und dem Venendruck liegt. Dadurch wird der

venöse Ausstrom unterbunden, der weiterhin ungehinderte arterielle Einstrom dagegen führt zu einer Volumenvermehrung des distalen Extremitätenabschnittes. An der Stelle des größten Wadenumfanges wird mittels Dehnungsstreifen (quecksilbergefüllte Silikonschläuche) die Umfangsänderung analog der Widerstandsänderung im Dehnungsstreifen rechnerisch ermittelt und über einen Analogschreiber aufgezeichnet.



$$\frac{\text{Volumenzuwachs}}{\text{Volumen}} = \frac{2 \cdot \Delta U}{U}$$

Abb. 3: Da sich bei gleichbleibender Form der Umfang proportional der Fläche und damit mit dem Volumen ändert, kann durch Messung des Umfangs und der Umfangszunahmen die Durchblutung bestimmt werden (45)

Die Steigerung der aufgezeichneten Geraden geht in die Berechnung der Durchblutungsgröße ein (s. Abb. 7). Die absolute Größe der Volumenzunahme nach einer bestimmten Stauzeit dient als Maß der venösen Kapazität.

Nach Ablassen des Staudrucks (Öffnungszeit: <1 sec.) wird der venöse Ausstrom entsprechend der Umfangs-
abnahme des Extremitätenabschnittes kontinuierlich aufgezeichnet (s. Abb. 9).

II.5. Reizströme

Bei der elektrischen Wadenstimulation kamen folgende Reizströme zur Anwendung:

- | | | | |
|---|---|--------------------|----------------|
| 1 | Hz | Impulsdauer 200 ms | Dreiecksimpuls |
| 1 | Hz | Impulsdauer 400 ms | Dreiecksimpuls |
| 4 | Hz | Impulsdauer 200 ms | Dreiecksimpuls |
| 4 | kHz Mittelfrequenzstrom | | |
| 4 | kHz Mittelfrequenzstrom mit galvanischem Basisstrom | | |

Die Wahl der Reizparameter orientierte sich an den für die elektrische Stimulierung glatter Muskulatur bekannten Gesetzmäßigkeiten. Danach sind im Vergleich zu den Bedingungen, wie sie für die Skelettmuskulatur gelten, relativ lange Reizzeiten sowie relativ geringe Anstiegssteilheiten zu wählen. Zusätzlich wurden die in der elektrotherapeutischen Praxis bekannten Ströme der Mittelfrequenz, Rechteckströme und kombinierte Stromformen geprüft.

Die Applikationen der Reizströme erfolgte durch bipolare Reizung am Unterschenkel über Platten-
elektroden (Größe: 78,5 cm²; Fa. Zimmer), wobei die Kathode an der Beugeseite des distalen Unterschenkels und die Anode an der proximalen Beugeseite des Unterschenkels angelegt wurde.

Bei der Dosierung der Reizströme wurden Stromstärken von 10 bis 15 mA appliziert. Eine Standardisierung der Reizintensität war wegen des unterschiedlichen individuellen Stromempfindens nicht sinnvoll.

II.6. Versuchsprogramme

II.6.1. In der ersten Serie wurde anhand von jeweils acht Messungen die Wirkungen folgender Reizströme untersucht:

1 Hz 200 msec, 1 Hz 400 msec, 4 Hz 200 msec, 4 kHz sowie 4 kHz mit Galv. Basis (jeweils Dreiecksimp.)

Jedem Test ging eine Kontrollmessung unmittelbar voraus. Die Stromstärke wurde so gewählt, daß noch keine sichtbaren Muskelkontraktionen auftraten (sog. sensibelschwellige Reizung).

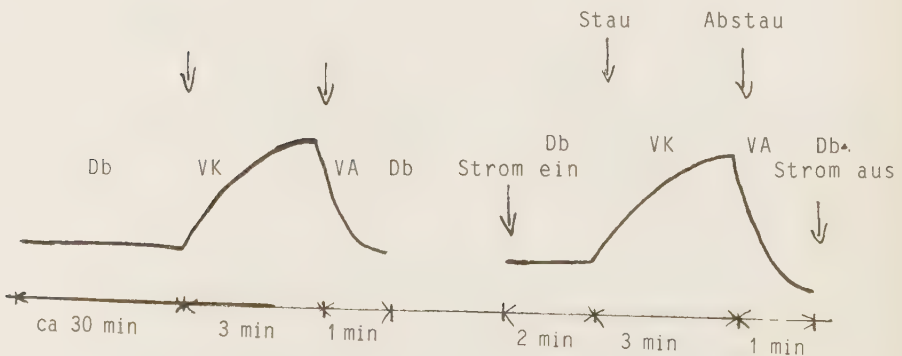


Abb. 4: Nach ca. 30 min Ruhe erfolgt zunächst eine Kontrollmessung, die dem Versuch unmittelbar vorausgeht. Vor der Venenkapazitätsmessung sowie danach wird eine Durchblutungsmessung durchgeführt. Bei Reizstromanwendung wird unmittelbar nach Ausschalten des Stromes die Durchblutung (Db) registriert. Die Dauer der elektrischen Reizung beträgt 6 Minuten.

II.6.2. In einer weiteren Versuchsserie wird anhand von acht Messungen der Einfluß je eines niederfrequenten und eines mittelfrequenten Reizstromes mit galv. Basis (a) 4 Hz 200 msec, b) 4 kHz mit Basis) auf die Venenkapazität untersucht. Wie im vorausgegangenen Versuch wurde eine sensibelschwellige Stromstärke angelegt, die keine Muskelkontraktionen auslöste (s. Abb. 5).

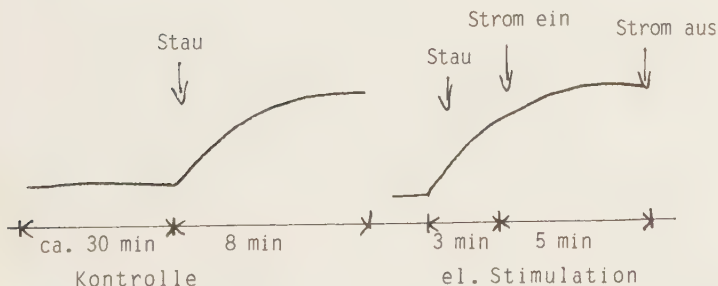


Abb. 5: Zeitlicher Verlauf der Venenkapazitätsmessung. Die Venenkapazität wurde während acht Minuten aufgezeichnet. Unter Versuchs-

bedingungen wurde nach drei Minuten der Reizstrom angelegt. Dauer der el. Reizung: 5 Minuten.

II.6.3. In einer dritten Versuchsreihe ($n=8$) wurden Venenkapazität und Durchblutung unter dem Einfluß eines rechteckförmigen Reizstromes von 0,25 Hz, Dauer ca. 1 msec gemessen. In dieser Versuchsreihe wurde die Stromstärke so gewählt, daß an der strombehandelten Extremität deutlich sichtbare Muskelkontraktionen auftraten.

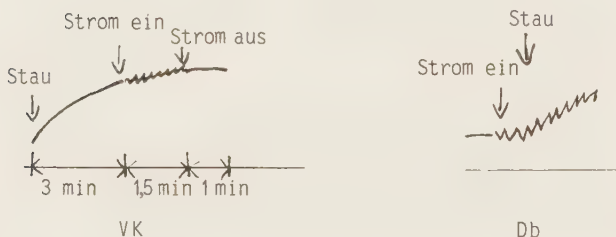


Abb. 6: Zeitlicher Verlauf der Registrierung von V_k und D_b während einer Reizstrombehandlung mit 0,25 Hz Rechteckstrom, Impulsdauer ca. 1 msec. Reizdauer: 90 Sek.

II.7. Auswertung

II.7.1. Auswertung des unter II.6.1. beschriebenen Versuchsprogramms

a) Durchblutungsgrößen

Die Messung der Durchblutung erfolgte als Kontrollmessung, vor der Messung der V_k (etwa 1 min nach Einschalten des Stromes)

und gleichzeitig mit dem Ausschalten des Stromes. Bei einer Papiergeschwindigkeit von 10 mm/sec und einem Eichfaktor (EF) von 33 ergibt sich der Umrechnungsfaktor wie folgt:

$$Db = \frac{a}{EF} \times \frac{60}{12} \text{ ml} \times 100 \text{ ml}^{-1} \times \text{min}^{-1}$$

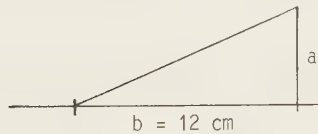


Abb. 7: Ermittlung des Umrechnungsfaktors

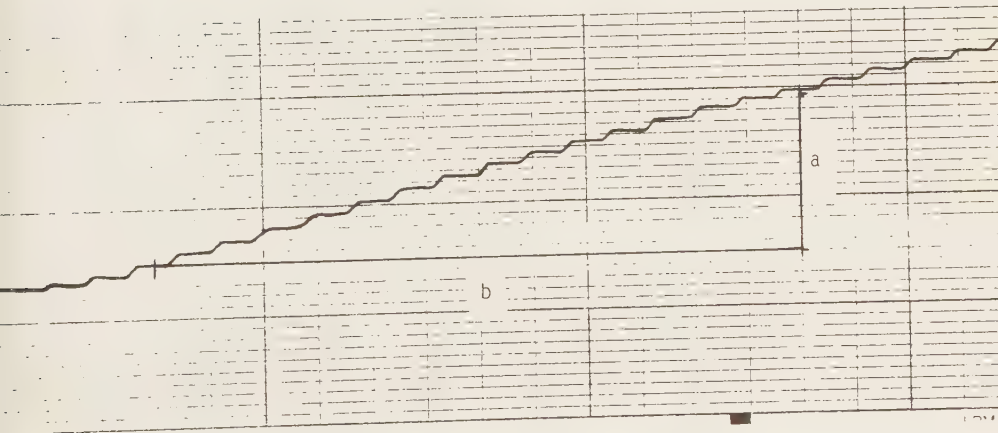


Abb. 8: Auswertung einer Durchblutungsmessung
(plethysmographische Originalregistrierung).

b) Venenkapazität (VK) bei Versuchsprogramm II.6.1.

VK wurde über 3 min registriert; in der Auswertung wurde VK nach 1 min, 2 min und 3 min abgelesen. Der Eichfaktor war 43, d.h. 43 mm entsprechen einer Zunahme der VK um 1 ml pro 100 ml Gewebe. Zur Messung von VK wurde ein Staudruck von 60 mmHg über 3 min angelegt.

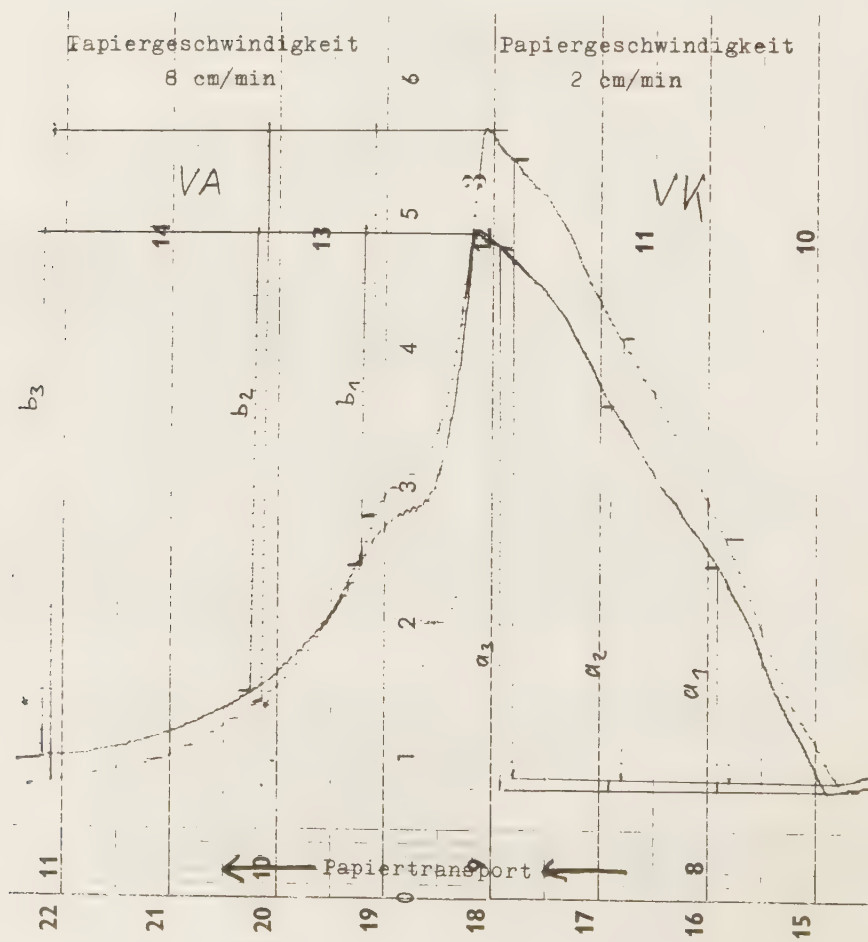


Abb. 9: Auswertung einer Messung von VK und VA, die gleichzeitig am rechten und am linken Unterschenkel registriert wurden. Die Beträge a_1 , a_2 , a_3 gehen in die Berechnung von VK ein, b_1 , b_2 , b_3 in die Berechnung von VA (plethysmographische Originalregistrierung).

c) venöser Ausstrom (VA) bei Versuchsprogramm II.6.1.

Gleichzeitig mit Ablassen des zur Messung von VK angelegten Staudrucks beginnt die Registrierung des VA, der über 60 sec kontinuierlich aufgezeichnet wird. Für die Auswertung wird VA 15 sec, 30 sec und 60 sec abgelesen. Der Eichfaktor ist hier 43 (wie bei VK) (s. Abb. 9).

II.7.2. Auswertung des unter II.6.2. beschriebenen Versuchsprogramms

Entsprechend dem Ablauf des Versuchsprogramms wurde VK bei 1,2,3,4,5,6,7 und 8 min abgelesen. Die statistische Auswertung erfolgte nach den gleichen Methoden wie unter II.7.1. b).

II.7.3. Auswertung des unter II.6.3. beschriebenen Versuchs

In der hier durchgeführten Versuchsreihe wurde VK während 5 min 30 sec registriert. In der Auswertung sind die Werte bei 1', 2', 3', 4'30", 5'30" statistisch erfaßt (s. auch II.7.1. b).

II.8. Statistische Auswertung der Meßergebnisse

Die Ergebnisse der unter II.6. beschriebenen Versuchsprogramme werden den jeweils zugehörigen und den Versuchen unmittelbar vorausgehenden Kontrollmessungen gegenübergestellt. Aus Meßergebnissen wird der arithmetische Mittelwert ermittelt sowie die entsprechenden Varianzen. Durch den Mittelwertvergleich der beiden Meßreihen anhand des t-Tests soll geprüft werden, ob ein signifikanter Unterschied zwischen der Kontrollmessung und der Versuchsmessung besteht.

III. Ergebnisse

III.1. Durchblutung

Unter stets gleichen Versuchsbedingungen variierte die plethysmographisch ermittelte arterielle Durchblutung der Wade unter Anwendung sensibelschwelliger Reizströme durchschnittlich zwischen 2,97 und 3,77 ml x 100 ml Gewebe⁻¹ x min⁻¹.

In Abb. 10 sind anhand einer Säulengraphik die Einzelergebnisse der verschiedenen Versuchsserien dargestellt, die entsprechenden Zahlenwerte gibt Tab. 2 a wieder. Eine wesentliche Abnahme der arteriellen Durchblutung um 0,64 ml/100 ml Gew. x min während der elektrischen Wadenstimulation zeigt sich unter Anwendung eines Reizstromes von 1 Hz 400 ms. Nach Durchführung des t-Tests erweist sich dieser Unterschied jedoch als nicht signifikant.

arterielle Durchblutung

		vor	während	nach
		elektr. Stimulation		
1 Hz	200	3,39(±0,62)	3,39(±0,51)	3,73(±0,84)
1 Hz	400	2,99(±0,41)	2,35(±0,43)	2,99(±0,39)
4 Hz	200	2,97(±0,27)	3,27(±0,40)	3,65(±0,31)
4 kHz	o.B.	3,23(±0,48)	3,18(±0,59)	3,14(±0,53)
4 kHz	m.B.	3,24(±0,50)	3,05(±0,51)	3,14(±0,49)

Tab. 1: Arterielle Durchblutung in ml/100 ml Gewebe vor, während und unmittelbar nach Elektrostimulation der Wade (vgl. II.6.1.)

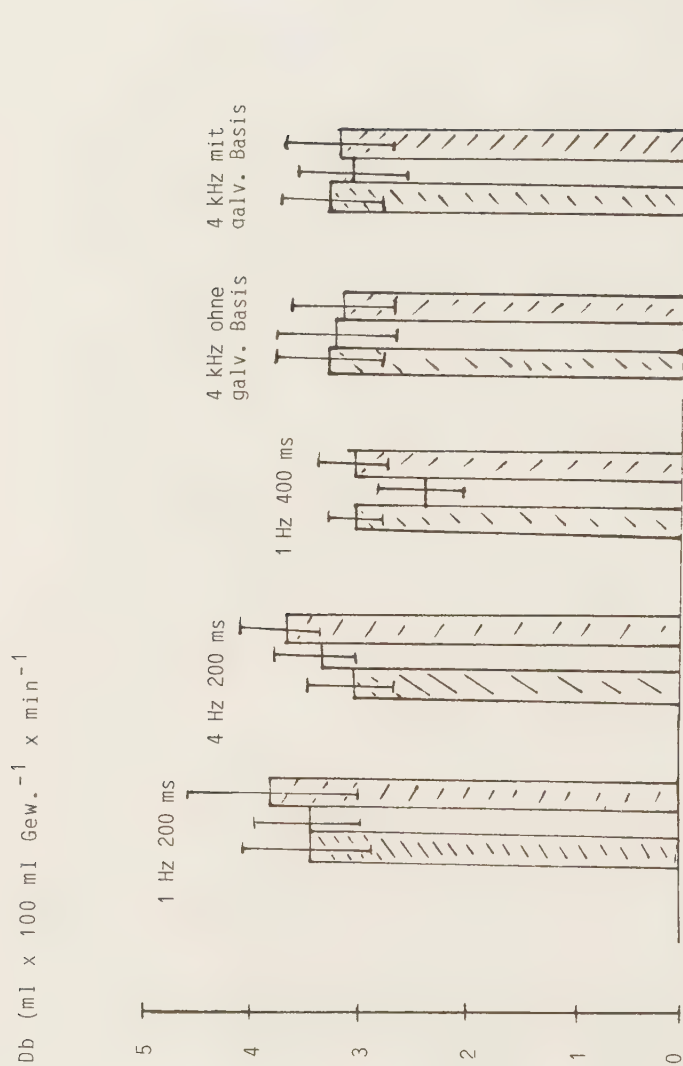


Abb. 10: Vergleich der art. Db bei Anwendung von Reizströmen mit den Ruhe-
werten vor und nach el. Stimulation

III.2. Venenkapazität

Die Venenkapazität variierte sowohl im Kontrollversuch als auch während der Elektrostimulation zwischen 3,70 und 4,15 ml/100 ml Gewebe bei drei Minuten andauernder Kompression des Oberschenkels mit 60 mmHg Kompressionsdruck (Tab. 3 bis 15). Durch den paarigen t-Test war in keinem der durchgeführten Versuche eine signifikante Veränderung der Venenkapazität nachzuweisen. Bei acht Minuten dauernder Kompression mit 60 mmHg wurden Werte zwischen 4,78 und 5,09 ml/100 ml Gewebe gefunden bei sonst gleichen Versuchsbedingungen (Tab. 13, 14, 15), wobei signifikante Unterschiede zwischen Kontrollmessung und der Elektrostimulation ebenfalls nicht festzustellen waren.

III.3. Venöser Ausstrom

Unmittelbar nach Beendigung des Staus setzt eine rasche Volumenverminderung ein, die dem venösen Blutabstrom entspricht. Nach NETZER (27) können allzugroße Meßfehler vermieden werden, wenn der venöse Abstrom in einem definierten Zeitraum (hier: 15, 30 und 60 sec) beobachtet wird. Bereits 15 sec nach Ablassen des Staudruckes war eine Volumenabnahme zwischen 2,79 und 3,06 ml/100 ml Gewebe feststellbar. Eine signifikante Änderung der Volumenabnahme ließ sich anhand des t-Tests nicht nachweisen. Die ermittelten Werte geben Tab. 4, 6, 8, 10, 12 wieder und Abb.12, 14, 16, 18, 20.

Venenkapazität nach		1 min	2 min	3 min
Kontrolle	$\bar{x}$	2,34	3,53	4,15
	$s_{\bar{x}}$	0,20	0,25	0,23
El. Stim.	$\bar{x}$	2,37	3,65	4,22
	$s_{\bar{x}}$	0,17	0,23	0,20
t		- 0,12	- 0,34	- 0,19

Tab. 2: Venenverschlußplethysmographischer-
mittelte Venenkapazität in ml/100 ml
Gewebe vor und während elektrischer
Wadenstimulation mit 4 Hz 200 msec
(n = 8).

venöser Ausstrom		15 sec	30 sec	60 sec nach Abtau
Kontrolle	$\bar{x}$	3,02	3,72	4,03
	$s_{\bar{x}}$	0,20	0,20	0,21
El. Stim.	$\bar{x}$	3,06	3,76	4,06
	$s_{\bar{x}}$	0,20	0,18	0,19
t		- 0,13	- 0,14	- 0,14

Tab. 3: Venöser Ausstrom vor und während elektri-
scher Wadenstimulation mit 4 hz 200 msec
(n = 8)

Angaben in ml x 100 ml Gewebe⁻¹ x min⁻¹.

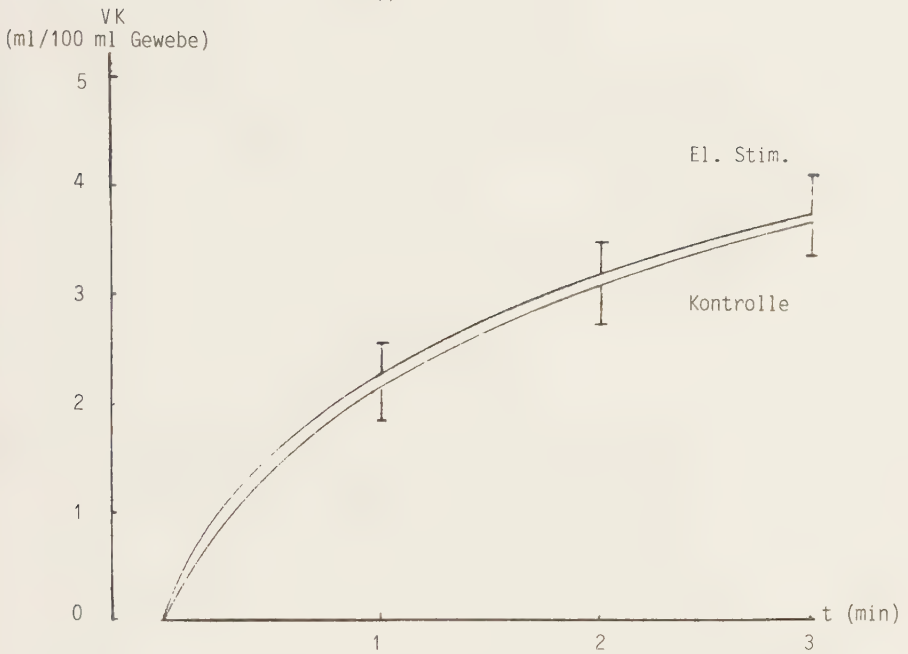


Abb. 11: Verlauf der Venenkapazität im Kontrollversuch und während elektrischer Wadenstimulation mit 4 Hz 200 ms.

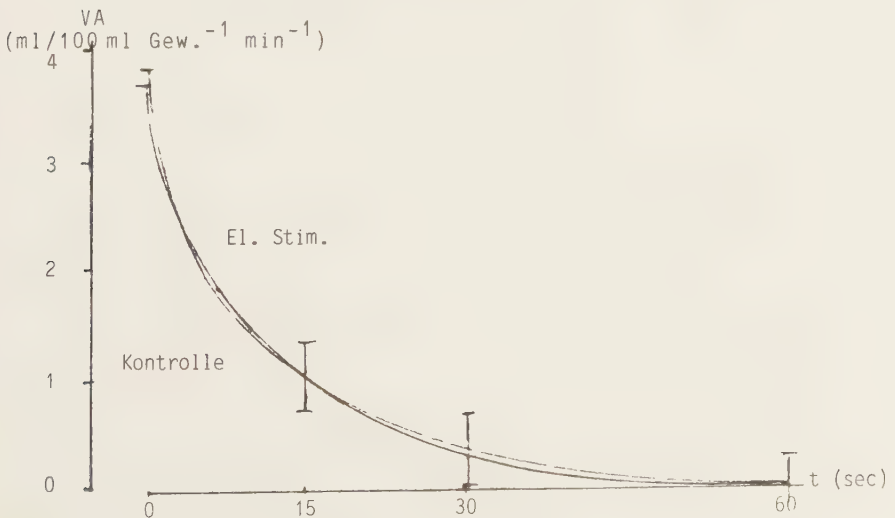


Abb. 12: Venöser Ausstrom im Kontrollversuch und während elektrischer Wadenstimulation mit 4 Hz 200 msec.

Venenkapazität nach		1 min	2 min	3 min
Kontrolle	$\bar{x}$	2,45	3,48	4,06
	$s_{\bar{x}}$	0,43	0,27	0,20
El. Stim.	$\bar{x}$	2,49	3,51	4,06
	$s_{\bar{x}}$	0,29	0,28	0,23
t		0,05	- 0,06	- 0,01

Tab. 4: Venenverschlußplethysmographisch ermittelte Venenkapazität in ml/100 ml Gewebe vor und während elektrischer Wadenstimulation mit 1 Hz 200 msec (n = 8).

venöser Ausstrom		15 sec	30 sec	60 sec nach Abtau
Kontrolle	$\bar{x}$	2,94	3,71	4,01
	$s_{\bar{x}}$	0,16	0,18	0,20
El. Stim.	$\bar{x}$	2,91	3,68	3,99
	$s_{\bar{x}}$	2,91	0,15	0,17
t		0,14	0,13	0,06

Tab. 5: Venöser Ausstrom vor und während elektrischer Wadenstimulation mit 1 Hz 200 msec (n = 8)

Angaben in ml x 100 ml Gewebe⁻¹ min⁻¹

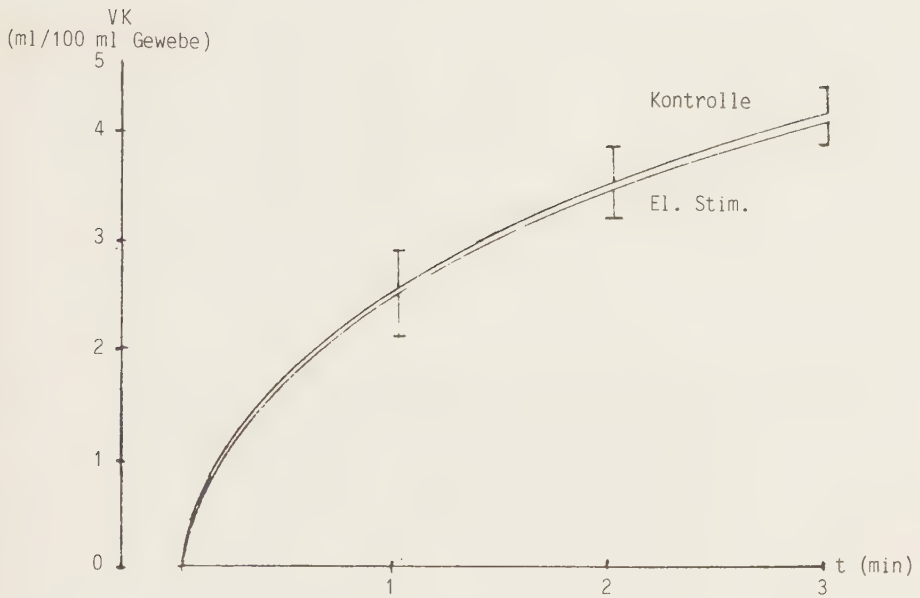


Abb. 13: Verlauf der Venenkapazität im Kontrollversuch und während elektrischer Wadenstimulation mit 1 Hz 200 ms.

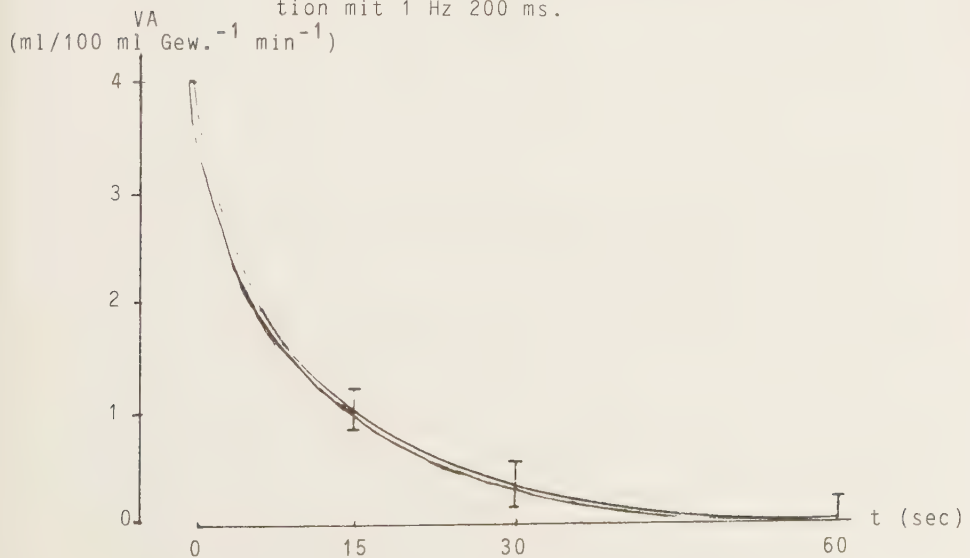


Abb. 14: Venöser Abstrom im Kontrollversuch und während elektrischer Wadenstimulation mit 1 Hz 200 ms.

Venenkapazität nach		1 min	2 min	3 min
Kontrolle	$\bar{x}$	2,26	3,29	3,84
	$s_{\bar{x}}$	0,25	0,28	0,23
El. Stim.	$\bar{x}$	2,30	3,26	3,80
	$s_{\bar{x}}$	0,26	0,31	0,27
t		- 0,10	0,07	0,12

Tab. 6: Venenverschlußplethysmographisch ermittelte Venenkapazität in ml/100 ml Gewebe vor und während elektrischer Wadenstimulation mit 1 Hz 400 msec (n = 8).

venöser Ausstrom		15 sec	30 sec	60 sec nach Abstau
Kontrolle	$\bar{x}$	2,75	3,47	3,74
	$s_{\bar{x}}$	0,19	0,20	0,21
El. Stim.	$\bar{x}$	2,68	3,41	3,72
	$s_{\bar{x}}$	0,21	0,23	0,23
t		0,24	0,18	0,08

Tab. 7: Venöser Ausstrom vor und während elektrischer Wadenstimulation mit 1 Hz 400 msec (n = 8)

Angaben in ml x 100 ml Gewebe⁻¹ min⁻¹

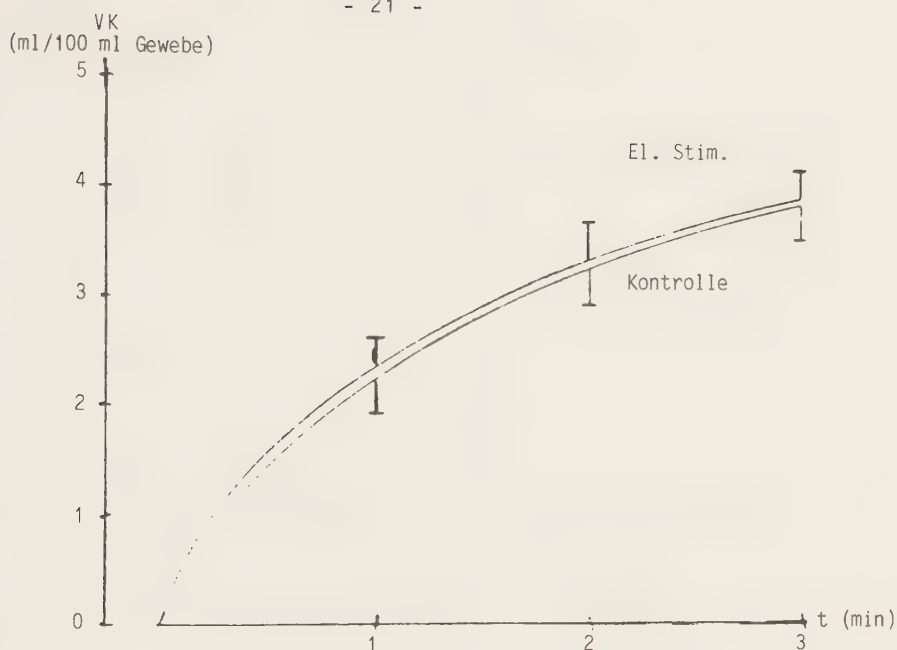


Abb. 15: Verlauf der Venenkapazität im Kontrollversuch (ko) und während elektrischer Wadenstimulation mit 1 Hz 400 msec.

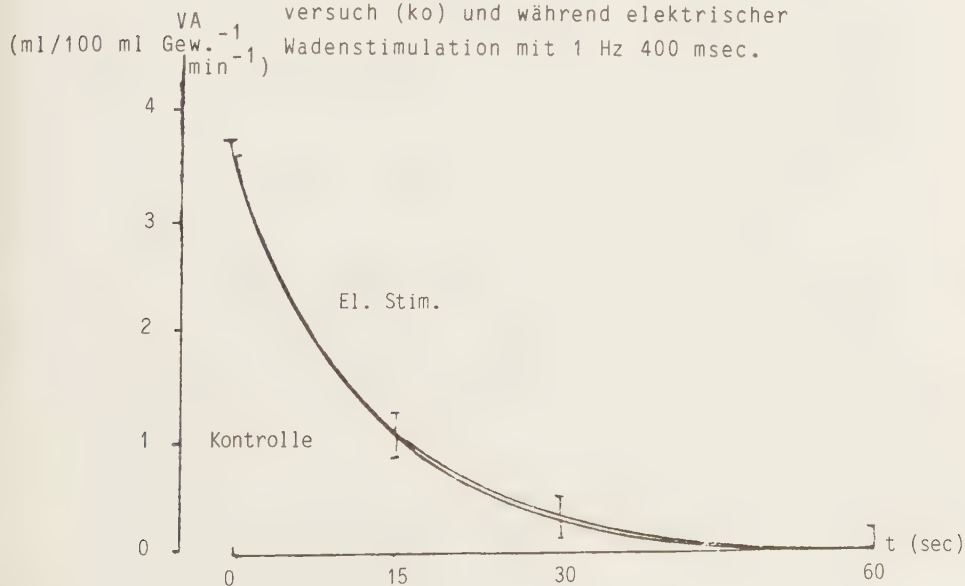


Abb. 16: Venöser Abstrom im Kontrollversuch und während elektrischer Wadenstimulation mit 1 Hz 400 ms.

Venenkapazität nach		1 min	2 min	3 min
Kontrolle	$\bar{x}$	2,24	3,26	3,76
	$s_{\bar{x}}$	0,30	0,35	0,33
El. Stim.	$\bar{x}$	2,13	3,21	3,71
	$s_{\bar{x}}$	0,29	0,37	0,34
t		0,25	0,10	0,10

Tab. 8: Venenverschlußplethysmographisch ermittelte Venenkapazität in ml/100 ml Gewebe vor und während elektrischer Wadenstimulation mit 4 kHz c. galv. Basis (n = 8).

venöser Ausstrom		15 sec	30 sec	60 sec nach Abtau
Kontrolle	$\bar{x}$	2,79	3,49	3,73
	$s_{\bar{x}}$	0,25	0,31	0,31
El. Stim.	$\bar{x}$	2,69	3,41	3,63
	$s_{\bar{x}}$	0,25	0,32	0,32

Tab. 9: Venöser Ausstrom vor und während elektrischer Wadenstimulation mit 4 kHz ohne galv. Basis (n = 8).

Angaben in ml x 100 ml Gewebe⁻¹ x min⁻¹

VK
(ml/100 ml Gewebe)

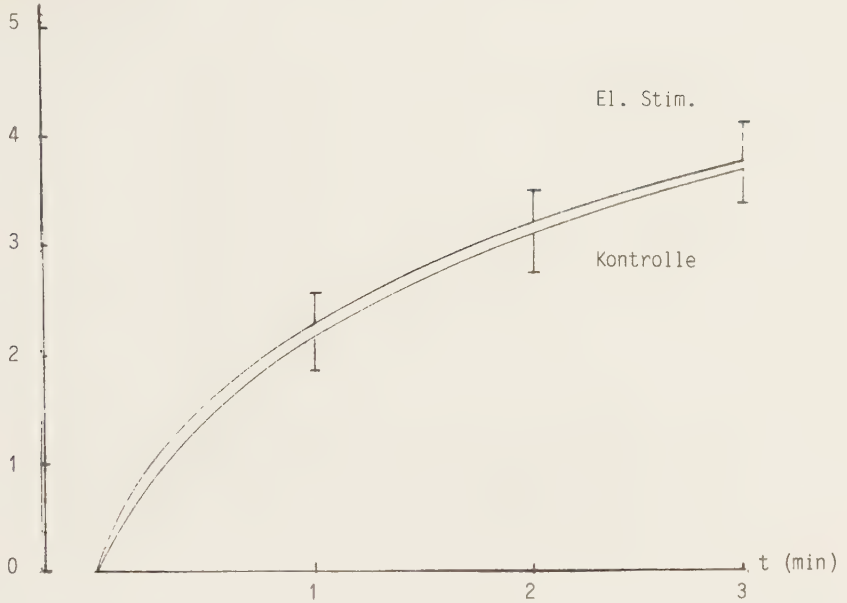


Abb. 17: Venenkapazität im Kontrollversuch und während elektrischer Wadenstimulation mit 4 kHz ohne galvanischen Basisstrom.

VA
(ml/100 ml Gew. $\cdot$ min $^{-1}$)

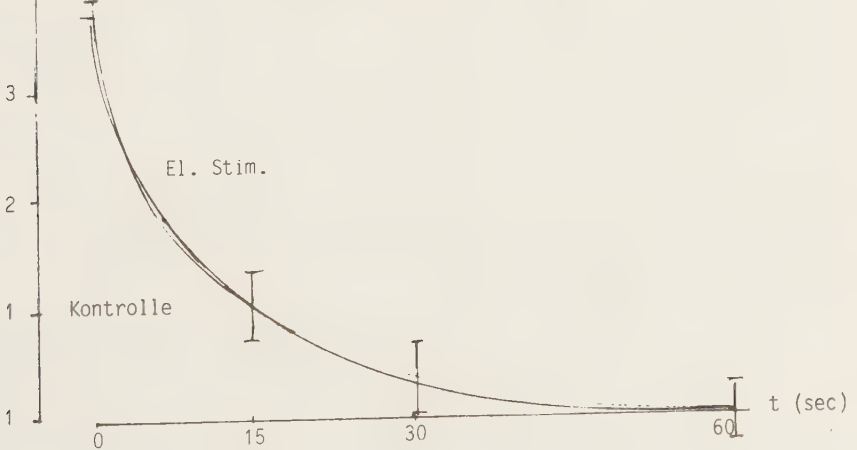


Abb. 18: Venöser Abstrom im Kontrollversuch und während elektrischer Wadenstimulation mit 4 kHz ohne galvanischen Basisstrom.

Venenkapazität nach		1 min	2 min	3 min
Kontrolle	$\bar{x}$	2,17	3,19	3,70
	$s_{\bar{x}}$	0,24	0,34	0,35
El. Stim.	$\bar{x}$	2,16	3,12	3,60
	$s_{\bar{x}}$	0,22	0,32	0,37
t		0,03	0,15	0,18

Tab. 10: Venenverschlußplethysmographisch ermittelte Venenkapazität in ml/100 ml Gewebe vor und während elektrischer Wadenstimulation mit 4 kHz mit galv. Basis (n = 8).

venöser Ausstrom		15 sec	30 sec	60 sec nach Abstau
Kontrolle	$\bar{x}$	2,82	3,49	3,70
	$s_{\bar{x}}$	0,26	0,32	0,33
El. Stim.	$\bar{x}$	2,72	3,43	3,71
	$s_{\bar{x}}$	0,27	0,32	0,33
t		0,26	0,13	- 0,01

Tab. 11: Venöser Ausstrom vor und während elektrischer Wadenstimulation mit 4 kHz mit galv. Basis (n = 8).

Angaben in ml x 100 ml Gewebe⁻¹ x min⁻¹

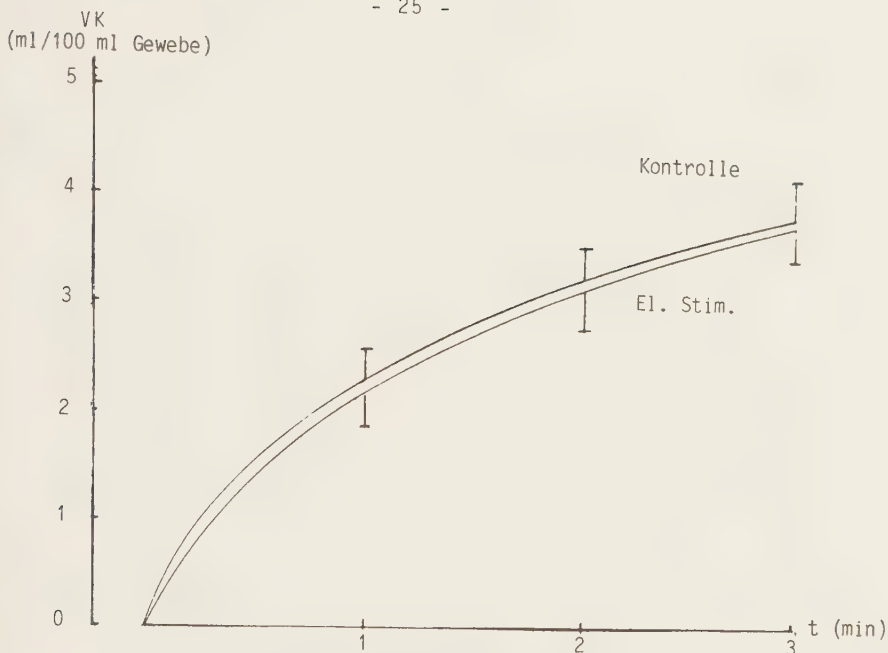


Abb. 19: Verlauf der Venenkapazität im Kontrollversuch (ko) und während el. Stimulation mit 4 kHz mit galv. Basisstrom.

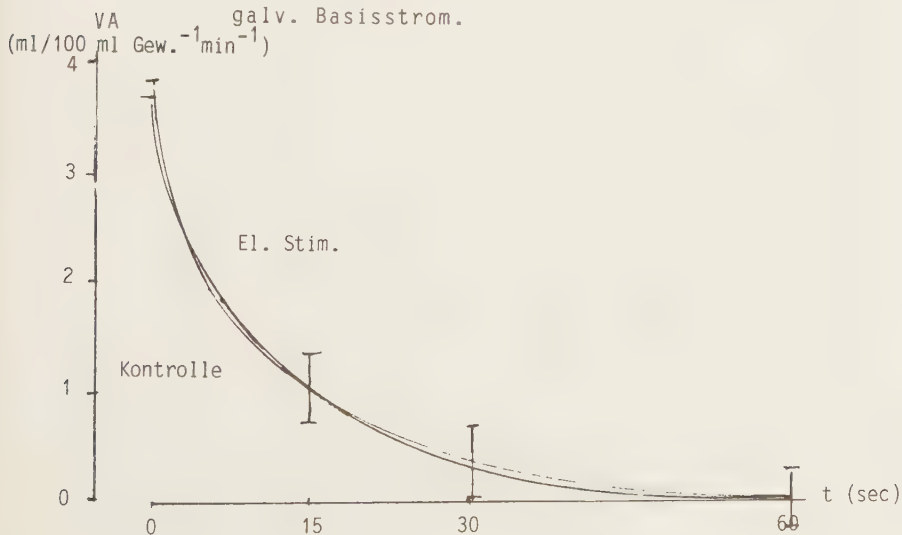


Abb. 20: Venöser Abstrom im Kontrollversuch und während elektrischer Wadenstimulation mit 4 kHz mit galv. Basisstrom.

Kontrolle			El. Stim.		
min	$\bar{x}$	$s_{\bar{x}}$	$\bar{x}$	$s_{\bar{x}}$	t
1	2,60	0,44	2,45	0,36	0,26
2	3,65	0,42	3,54	0,36	0,15
3	4,16	0,28	4,22	0,33	- 0,14
4	4,52	0,24	4,51	0,27	0,01
5	4,72	0,22	4,72	0,27	0,00
6	4,88	0,22	4,84	0,28	0,05
7	5,01	0,20	4,95	0,27	0,16
8	5,09	0,17	5,08	0,27	0,01

Tab. 12: Venenkapazität in ml/100 ml Gewebe bei elektr. Stimulation mit 4 kHz mit galv. Basisstrom (n = 4).

Kontrolle			El. Stim.		
min	$\bar{x}$	$s_{\bar{x}}$	$\bar{x}$	$s_{\bar{x}}$	t
1	2,53	0,22	2,46	0,20	0,61
2	3,69	0,32	3,71	0,32	0,39
3	4,27	0,25	4,29	0,26	0,34
4'30"	4,49	0,21	4,43	0,19	0,48
5'30"	4,65	0,21	4,62	0,19	0,48

Tab. 13: Venenkapazität während elektrischer Wadenstimulation mit 0,25 Hz 1 msec Rechteckstrom im Vergleich zur Kontrolle (n = 6).

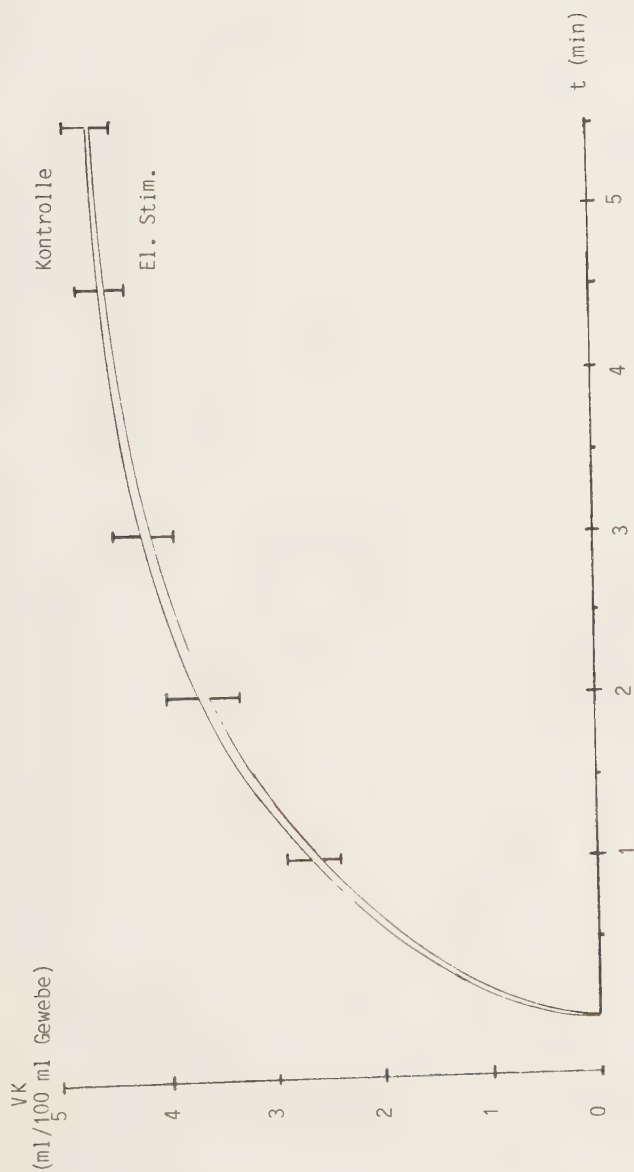


Abb. 21: Venenkapazität bei elektrischer Stimulation mit 0,25 Hz 1 msec Rechteckstrom im Vergleich zur Kontrolle. Elektrische Reizung 3 min nach Staubeginn für insgesamt 1 min 30 sec. (Versuch II.6.3.).

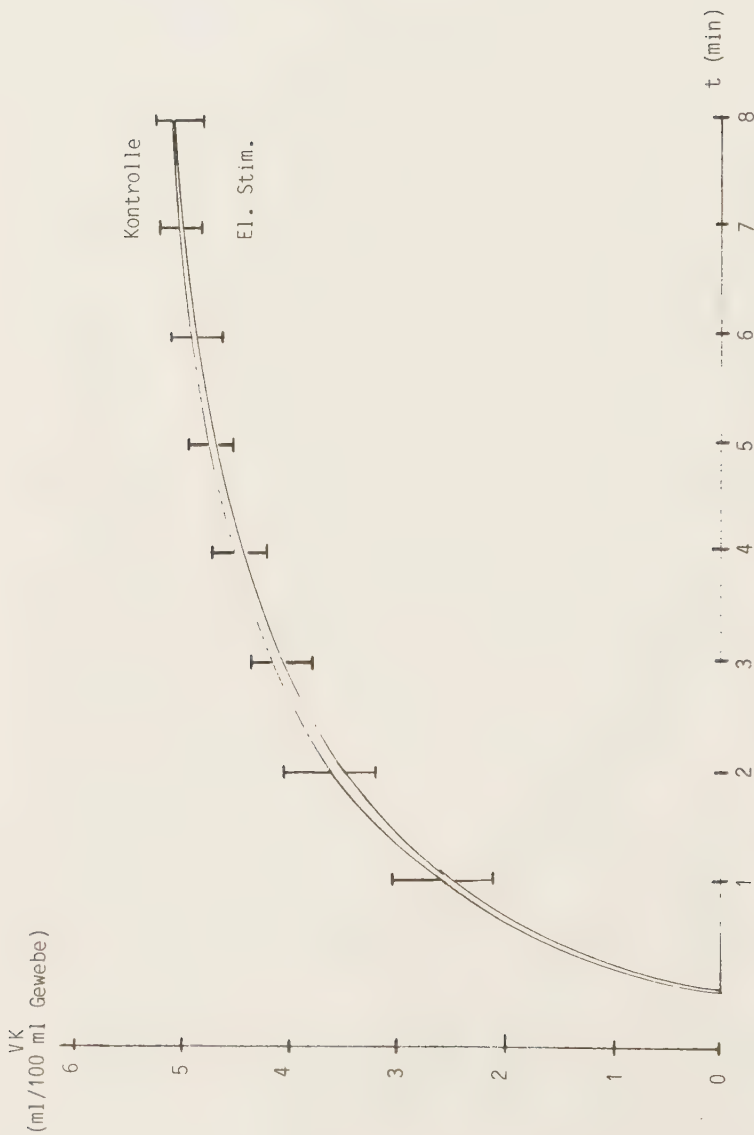


Abb. 22: Verlauf der Venenkapazität im Kontrollversuch und während elektrischer Stimulation mit 4 kHz mit galv. Basis (Versuch II.6.2.)

min	Kontrolle		Versuch		
	$\bar{x}$	$s_{\bar{x}}$	$\bar{x}$	$s_{\bar{x}}$	t
1	2,22	0,31	2,21	0,27	0,02
2	3,25	0,25	3,21	0,24	0,09
3	3,77	0,13	3,75	0,20	0,30
4	4,10	0,12	4,00	0,13	0,45
5	4,30	0,16	4,13	0,16	0,39
6	4,45	0,19	4,28	0,17	0,32
7	4,63	0,20	4,40	0,18	0,40
8	4,78	0,17	4,52	0,17	0,74

Tab. 14: Venenkapazität in ml/100 ml Gewebe während elektrischer Stimulation mit 4 Hz 200 msec im Vergleich zur Kontrolle. 3 Minuten nach Anlegen des Staudruckes setzt die Elektrostimulation ein (n = 4).

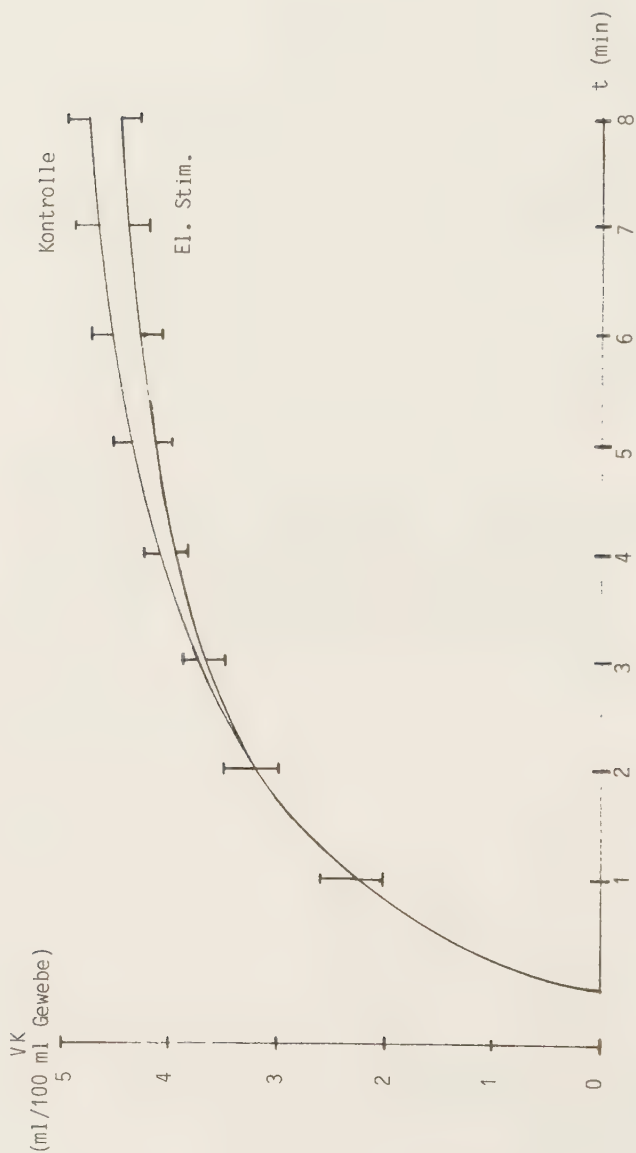


Abb. 23: Verlauf der Venenkapazität während 5 min Elektrostimulation mit 4 Hz 200 msec im Vergleich zur Kontrolle. 3 min nach Anlegen des Staudruckes setzt die Elektrostimulation ein (vgl. II.6.2.).

D i s k u s s i o n

I. Anatomische, physiologische und pathologische Vorbemerkungen

In anatomischer Hinsicht läßt sich das Beinvenensystem in oberflächliche und tiefe, sowohl intramuskulär als auch intermuskulär gelegene Venen einteilen. Die oberflächlichen Venen und die beiden Hauptstämme der V. saphena magna und der V. saphena parva verbindet das System der Vv. perforantes. Nach distal nimmt die Anzahl der sich herzwärts öffnenden biskuspidalen Venenklappen zu, entsprechend dem steigenden hydrostatischen Druck.

1. Im Bereich der Venenklappen ist die Venenwand sinusartig ausgeweitet.



Abb. 24: Längsschnitt durch ein Venensegment an der Stelle einer Venenklappe (n. Waldeyer, Anatomie I. 6. Aufl.)

2. Die Beinvenen besitzen im Vergleich zu den Venen anderer Körperpartien mehr Mediamuskulatur in Form von spiralförmig angeordneten Muskelbändern (23).

Dem venösen System kommt eine besondere Rolle als Blutspeicher zu. So versacken beim Wechsel von horizontaler Lage zum Stehen etwa 600 - 700 ml Blut in den unteren Extremitäten (19). Die Bedeutung der Beinvenen als kapazitive Gefäße läßt sich aus der Druck-Volumen-Beziehung ableiten,

die ein Maß für den Venentonus darstellt (42).

Der Quotient

$$\frac{\text{Druckanstieg}}{\text{Zeiteinheit}} : \frac{\text{Volumenzunahme}}{\text{Zeiteinheit}}$$

geht einher mit dem Venentonus. Die Bestimmung des Venentonus wird in praxi durchgeführt mit Hilfe der Plethysmographie, die als simultane Registrierung des intravaskulären Druckes und des Volumens einer Gliedmaße zu verstehen ist (42).

Die Reaktion der Venenwand auf den Füllungszustand der Vene ist als Ausdruck von Veränderungen des Venentonus bei definierter Veränderung des intravasalen Druckes bzw. des intravasalen Volumens anzusehen (50).

$$\text{Venentonus} \sim \frac{\text{Änderung des Transmuraldruckes}}{\text{Änderung des Venenvolumens}}$$

Auch bei relativ großer Volumenzunahme kommt es zu keiner Druckerhöhung in den Venen. Eine Vene im halbgefüllten Zustand mit hantelförmigem oder ovalem Querschnitt kann durch Veränderung des Querschnittes ohne Druckerhöhung oder Dehnung der Venenwand erhebliche Blutmengen aufnehmen (41).

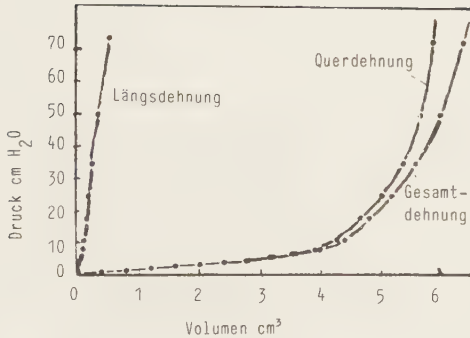


Abb. 25: Druckvolumenkurve der V. cava caudalis (Hund) in situ, unmittelbar post mortem (nach Krug und Schlicher, Dynamik des ven. Rückstromes, Ed. Leipzig, 1973).

Die Muskelpumpe

In den von Faszien eingeschlossenen Muskelgruppen sind die Stammvenen eingebettet (Pumpeinheit), die in eine gemeinsame Kollektorvene ableiten. Bei Kontraktion der Muskeln einer Pumpeinheit steigt der Druck in dem intramuskulär gelegenen Venensegment auf das 2 - 7fache des Ruhewertes an. Die nach distal gelegenen Venenklappen werden durch den erhöhten Druck verschlossen, während sich die proximal liegenden Klappen öffnen und so einen Abstrom in die Kollektorvene ermöglichen. Bei Erschlaffung der Muskeln einer Pumpeinheit sind die kranial gelegenen Klappen verschlossen, ein Rückstrom wird so verhindert. Bei peripher erhöhtem Druck öffnen sich die distal gelegenen Venenklappen, das Blut strömt in die Stammvene ab.

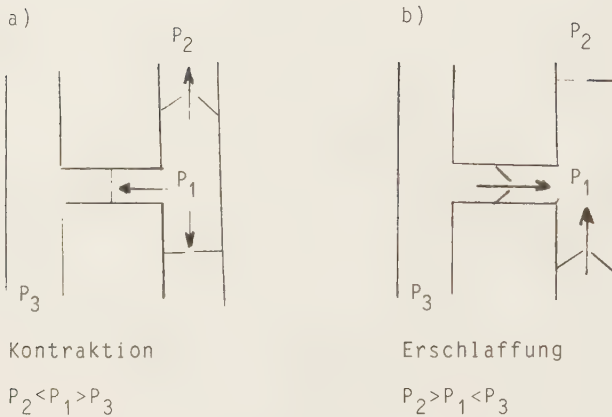


Abb. 26: Druckverhältnisse in a) peripheren, b) communicans, c) Stammvenen bei Kontraktion und Erschlaffung der Muskeln einer Pumpeinheit.

Die abdomino-thorakale-Zweiphasenpumpe

Bei Horizontallage erzeugt die Kompressionswirkung der abdominellen Muskulatur während der Inspiration eine Druckzunahme in der V. cava abd. und in der V. femoralis communis, die oberste Femoralvenenklappe wird durch diesen erhöhten Druck verschlossen. Bei gleichzeitigem Absinken des intrathorakalen Druckes ist der Blutstrom herzwärts gerichtet. In der Expirationsphase kommt es bei nun höherem Druck in den Femoralvenen zu einer Volumenverschiebung in die V. cava abd (3).

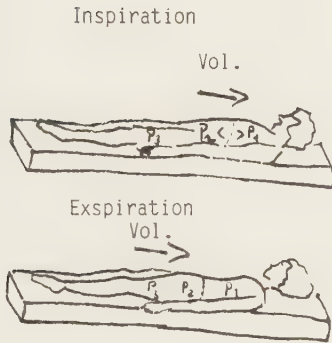


Abb. 27: "Abdominothorakale Zweiphasenpumpe": Größte venöse Blutvolumenverschiebung während Inspiration in den Thorax, während Expiration aus den Oberschenkelvenen in den Bauchraum.

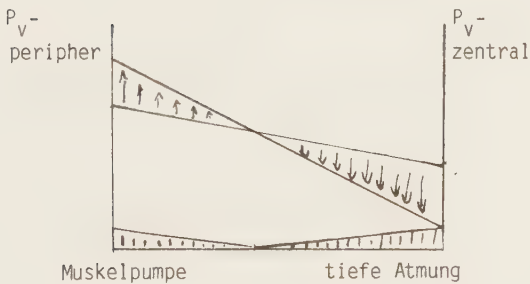


Abb. 28: Vergrößerung des Druckgefälles in den Venen: 1. durch Druckverringerung in zentralen Venen während tiefer Inspiration, 2. durch Druckerhöhung in peripheren Venen infolge Skelettmuskelkontraktion.

Entstehung venöser Thromben

Bei der Entstehung venöser Thromben ist die Stase bzw. die erhebliche Verlangsamung des Blutstroms ein praedisponierender Faktor. Stase allein führt nicht zur Bildung venöser Thromben. Durch Plasmaeindickung nimmt in Bezirken verlangsamter Strömung die Anzahl der Thrombozyten, die eine gesteigerte Aggregationstendenz aufweisen, relativ zu. Durch Aktivierung von "Kontakt-Faktor" (Thrombozytenfaktor 3) und Inaktivierung der Gerinnungsinhibitoren wird das Intrinsic System in Gang gesetzt. Andererseits kann durch kollageninduzierte Thrombozyten eine Aktivierung von Faktor XI erfolgen, ohne daß vorher Faktor XII aktiviert wurde (51, 52, 53).

Infolge eines Endothelschadens, als dessen Ursache lokale Ischämie mit nachfolgender Einwanderung von Leukozyten möglicherweise in Frage kommt, ist der Kontakt von Thrombozyten mit den subendothelialen Wandschichten ermöglicht. Ob ein auf dem Boden einer Endothelläsion entstandener Thrombus auf den Entstehungsort beschränkt bleibt oder an Größe zunimmt, hängt unter anderem von der Strömungsgeschwindigkeit des Blutstromes und von der Aktivität des fibrinolytischen Systems ab (2).

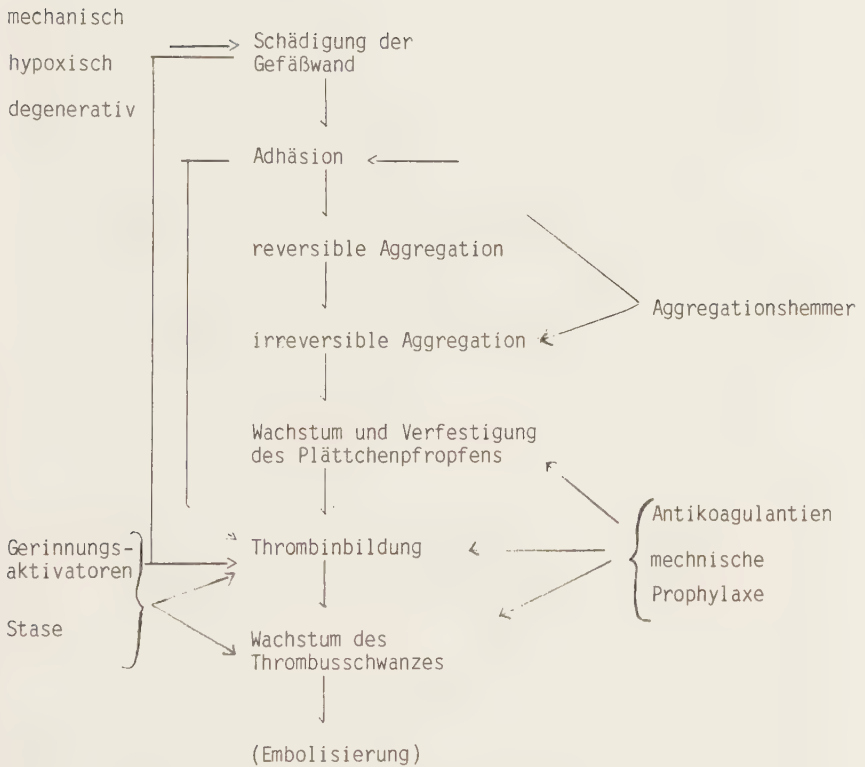


Abb. 29: Schema der Thrombusbildung nach KUMMER (21)

Diagnose

Eine klinische Diagnose der tiefen Venenthrombose wird nur in 50 % der Fälle gestellt. Andererseits ist die Diagnose Tvt zu 25 % falsch positiv bei Vorhandensein der klinischen Zeichen wie Druckempfindlichkeit der Waden, Schmerzen bei Dorsalflexion des Fußes und Vorhandensein von Knöchelödemen (18, 34).

Kommt es zur Lungenembolie, so sind die häufigsten gemeinsamen Symptome: Dyspnoe (81 %), Pleuraschmerz (72 %) und Husten (54 %). Die Dyspnoe als Leitsymptome der Lungenembolie geht zu 75 % einher mit Tachypnoe und trockenem, unproduktivem Husten. Häufig ist über den betroffenen Lungenpartien infolge der Bronchokonstriktion Pfeifen hörbar (11, 34).

Zuverlässige Parameter in der Diagnose der Lungenembolie sind:

1. verminderter arterieller Sauerstoffpartialdruck bei gleichzeitig herabgesetztem CO_2 -Partialdruck (48).
2. Perfusionsszintigraphie in Kombination mit Ventilationsszintigraphie (44).

EKG-Veränderungen, wie T-Zackenkehr in den rechts präkordialen Ableitungen, vorübergehender Rechtsschenkelblock, Cor-Pulmonale-Zeichen sind lediglich in 20 % der Patienten mit nachgewiesener Lungenembolie vorhanden (20).

Laboruntersuchungen (Bilirubin, GOT, LDH) sind zur Diagnose einer Lungenembolie ungeeignet (34).

Röntgenologisch feststellbare Veränderungen sind:

Verdichtung (41 %), hohes Zwerchfell (41 %), Pleuraerguß (23 %), verbreiterte Pulmonalarterien (23 %) und Atelektasen (20 %) (34).

Nachweismethoden

Eine zuverlässige Diagnosestellung der Tvt ist anhand der klinischen Symptome allein nicht möglich. Zur objektiven Erfassung vorhandener oder in Entstehung begriffener Thromben der tiefen Beinvenen wurde eine Vielzahl von Nachweismethoden entwickelt.

Phlebographie

Dieses von Dos Santos 1937 eingeführte Verfahren wurde in den letzten Jahren durch Einführung der Bildverstärkertechnik und Monitoring weitgehend verbessert. Gute Ergebnisse erzielt die ascendierende funktionelle Kniephlebographie, die zusätzlich zur Darstellung der tiefen Venen auch eine Beurteilung der Klappenfunktion ermöglicht (17, 18).

Radiofibrinogentest

Im Prinzip beruht diese Technik auf der Tatsache, daß ^{125}J -Fibrinogen, das intravenös verabreicht wurde, in den Thrombus inkorporiert wird. Mit einem Szintillationszähler wird dann die Aktivität über genau definierten Punkten gemessen. Der Fibrinogentest läßt jedoch keine genaue Lokalisation der Thromben zu, d.h. es ist keine Aussage möglich, ob eine oberflächliche oder eine tiefe Venenthrombose vorliegt. Ebenso sind Messungen im Bereich der Becken-

venen nur bedingt möglich, da es zu Überlagerungen durch radioaktiven Urin in der Harnblase kommt (14, 18).

Ultraschall-Dopplersonographie

Die diagnostische Treffsicherheit dieser wohl einfachsten Methode in der TVT-Diagnostik wird durch verschiedene Faktoren negativ beeinflusst: Strömung in Kollateralen oder in einer oberflächlichen Vene kann zum einen die Durchgängigkeit einer tiefen Vene vortäuschen, zum anderen bleiben frische, nicht okklusive Thromben unentdeckt (18).

Weitere Verfahren, wie Impedanzplethysmographie, Thermographie sind zum Nachweis von Thromben wegen zu großer Fehlermöglichkeiten nicht geeignet (30).

Venöse Thrombose und Thromboseprophylaxe

Die nicht vorherzusehende fulminante Lungenembolie als Folge einer tiefen Beinvenenthrombose stellt eine ernsthafte Komplikation im Genesungsverlauf dar, von der sowohl chirurgische Patienten im postoperativen Verlauf als auch andere Schwerkranke jeglicher Art im Verlauf längerer Bettlägrigkeit betroffen werden. Die Letalität der tiefen Beinvenen-Thrombose soll nach KOLLER (20) infolge Lungenembolie etwa 10 % betragen, nach SCHMUTZLER (23) erfolgen 15 % der tödlichen Lungenembolien, ohne daß zuvor klinische Symptome einer TVT aufgetreten sind. Nach KAKKAR (1) erleiden etwa 30 % des chirur-

gischen Krankenguts während der postoperativen Phase eine TVT.

Patientengruppe	Anzahl unter- suchter Patienten	tiefe Venen- thrombose vorhanden
chirurg. Patienten (über 40 Jahre)	1084	25 %
urologische Patienten (Prostatektomie)	85	27 %
gynäkologische Patienten (Hysterektomie)	126	22 %
orthopädische Patienten (Femurhalsfraktur)	150	50 %
Myokardinfarkt-Patienten	127	27 %
geriatrische Patienten	80	30 %
geburtshilfl. Patienten (postpartal)	100	3 %

Tab. 15: Häufigkeit der mit dem ^{125}J -Fibrinogentest festgestellten tiefen Venenthrombosen in verschiedenen Patientengruppen nach KAKKAR (18).

Die Durchführung einer Thromboseprophylaxe, vor allem in den operativen Fächern, ist zumindest bei Patienten mit erhöhtem Thromboserisiko (s.Tab.15) unumgänglich.

Während an der Notwendigkeit einer gezielten Thromboseprophylaxe kaum Zweifel bestehen, gibt es doch Unterschiede in der Auswahl einer der zur Verfügung stehenden Thromboseprophylaxemethoden (medikamentöse bzw. physikal. Methoden).

TVT-Prophylaxe

Medikamentöse Prophylaxe

Cumarin-orale Antikoagulation mit Warfarin

Eine wirksame TVT-Prophylaxe mit Cumarin muß bereits in der praeoperativen Phase eingeleitet werden. Zum Zeitpunkt der OP sollte der Prothrombinspiegel auf 15 - 20 % abgesenkt sein. Postoperativ empfiehlt sich eine weitere Absenkung auf 5 - 15 %. Wird die Cumarin-Prophylaxe erst postoperativ eingeleitet, so können die während einer längeren OP-Dauer eintretenden Frühthrombosen nicht verhindert werden (31, 39, 4). Das aus einer Lungenembolie für den Patienten entstehende Risiko ist beträchtlich und überwiegt das Risiko einer Blutungskomplikation (38).

Heparin

Heparin greift an folgenden Punkten in die Thrombogenese ein:

1. Heparin neutralisiert Thrombin
2. Heparin verhindert die Aktivierung von Prothrombin (= Faktor II)
 - Proaccelerin (= Faktor V)
 - antihämophilem Faktor A (= Faktor VIII)
 - antihämophilem Faktor B (= Faktor IX)
 - Stuart Faktor (= Faktor X)

Heparin ist sowohl intravenös als auch subcutan applizierbar. Im Vordergrund der Anwendung in der Thromboseprophylaxe steht die subcutane Gabe von niedrig dosiertem Heparin (meist 5000 IE 8 bis 12-stündlich) (49, 44, 45).

Medikamentöse Beeinflussung der Plättchenaggregation Dextran

Sowohl Dextran 40 als auch Dextran 70 haben einen grundlegenden Einfluß auf die Plättchenaggregation und damit auf die Entstehung von Thromben. Dextran beeinflusst die Struktur des in seiner Gegenwart gebildeten Fibrins und erleichtert so die Auflösung des Gerinnsels. Trotz gewisser Erfolge in der TVT-Prophylaxe ist die Verwendung von Dextran wegen der damit verbundenen Volumenerhöhung und deren Folgen (Lungenödem, selten Nierenversagen) nicht durchführbar. Als weitere Komplikationen werden in letzter Zeit gehäuft allergische Reaktionen auf Dextran beobachtet (22).

Acetylsalicylsäure

Über die thrombophylaktische Wirksamkeit von Acetylsalicylsäure liegen zur Zeit noch widersprüchliche Ergebnisse vor. Die zum Teil erheblichen Unterschiede beruhen unter anderem auch auf den nicht einheitlichen Nachweismethoden der tiefen Venenthrombose, die den verschiedenen Untersuchungen zugrundeliegen. Nach SIMON (43) übertrifft die Wirksamkeit von Aspirin noch diejenige von niedrig dosiertem Heparin.

Physikalische Methoden

Zur Behebung der venösen Stase und zur Förderung des venösen Rückstromes bieten sich folgende Angriffspunkte an:

- a) Aktivierung der Muskelpumpe
- b) Verringerung des venösen Blutvolumens

c) Erhöhung des venösen Gefäßwandtonus

Zu a)

Einfache aktive Fußübungen, die ohne Hilfsmittel durchführbar sind, wie Zehenkrallen und -strecken, Fußrotation. Widerstandsübungen gegen das Bettende.

Zu b)

Übungen mit dem sog. Bettfahrrad

Das Treten eines Bettfahrrades in Rückenlage bietet günstige Voraussetzungen hinsichtlich der Behandlung thrombosegefährdeter Patienten. Der venöse Rückstrom wird hier in dreifacher Hinsicht gefördert:

1. Es besteht ein günstiges hydrostatisches Druckgefälle, da die Übungen mit über das Herzniveau erhobenen Beinen durchgeführt wird.
2. Durch das Pedaltreten wird die Muskelpumpe aktiviert.
3. Bei gleichzeitiger Anwendung von Kompressionsstrümpfen werden die Venen gegen den vorgegebenen Widerstand ausgepreßt.

Der sowohl die arterielle Durchblutung als auch den venösen Rückstrom begünstigende Effekt hält nach fünfminütiger Anwendung noch für weitere 5 - 10 min an (16).

Verringerung des venösen Blutvolumens

Durch Kompression der Beine mit Kompressionsstrümpfen oder elastische Binden in der Wickeltechnik nach SIGG (46) soll eine Verringerung des venösen

Gefäßquerschnittes und eine daraus resultierende Zunahme der venösen Strömungsgeschwindigkeit erreicht werden. Wichtige Voraussetzungen einer erfolgversprechenden Thromboseprophylaxe ist das Erreichen des optimalen Kompressionsdruckes, der bei richtiger Anlagung der Kompressionsverbände bzw. bei richtiger Auswahl der Kompressionsstrümpfe zwischen 18 mmHg am Fußgelenk bis 8 mmHg in Oberschenkelmitte betragen sollte (40, 15).

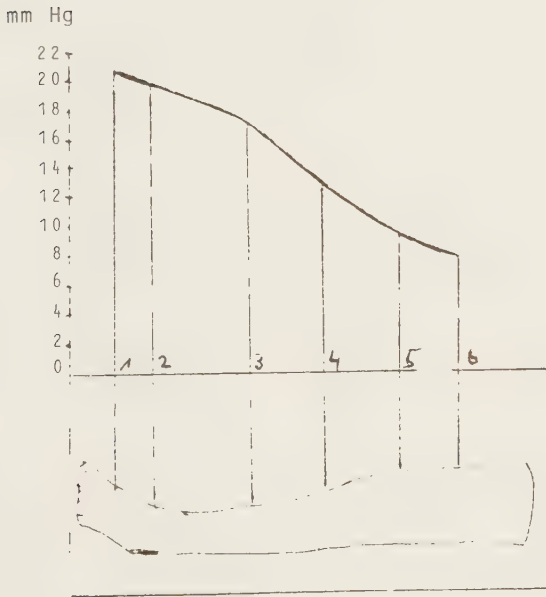


Abb. 30: Druckverlauf bei einem Unter- und Oberschenkelverband, gemessen mit von Mühe modifiziertem Gerät nach HAID. Die Druckwerte liegen zwischen 20,5 und 8 mmHg an den Meßpunkten 1 bis 6 (EHRENBERG, (6)).

Typische Gefahren in der Anwendung beider Methoden sind: Zu hoher Kompressionsdruck und dadurch verminderte arterielle Durchblutung sowie Entwicklung von Zehen-, Fußrücken- und Wadenödemen durch falschen Sitz der Verbände.

Intermittierende pneumatische Wadenkompression

Mit der intermittierenden pneumatischen Wadenkompression wurde ein Verfahren entwickelt, das bereits intraoperativ anwendbar ist. An den Unterschenkeln werden aufblasbare Manschetten angelegt, die durch ein automatisch arbeitendes Gerät abwechselungsweise rhythmisch aufgepumpt werden. Das beste Ergebnis hinsichtlich einer optimalen Entleerung der Beinvenen ergibt ein Füllungsdruck zwischen 40 - 50 mmHg, der während 1 sec hergestellt wird und nach 12 sec abgelassen wird. Die Pause bis zur nächsten Kompression soll 45 sec betragen (13).

	Bein	Becken
Liegen	100	100
Zehengymnastik	160	150
Fußgymnastik	190	150
Stehen	60	70
Gehen	120	113
Fußende 20° hoch	250	180
Beine 90° hoch	370	260
Atemübung	130	115
Bettfahrrad	440	470
Elastische Strümpfe	190	120

Tab. 17: Venöse Strömungsgeschwindigkeiten in Prozent im Vergleich zur flachen Rückenlage nach MÜHE (25).

Elektrische Wadenstimulation

In der elektrischen Wadenstimulation wurde ein Verfahren entwickelt, das zum Zeitpunkt der Entstehung einer Frühthrombose, also bereits intraoperativ angewendet werden kann. Eine postoperative Anwendung der Wadenstimulation ist nicht sinnvoll, da die elektrischen Impulse sehr unangenehm empfunden werden oder Schmerzen verursachen.

Zwar ist prinzipiell der Verabreichung von Heparin, Warfarin oder Acetylsalicylsäure vor einer geplanten Operation möglich, doch dies wird in der Praxis aus Furcht vor Blutungskomplikationen nicht durchgeführt.

In den letzten Jahren wurde eine Reihe von Untersuchungen durchgeführt, die auf der Anwendung unterschiedlicher Reizströme basieren. Es werden hier im folgenden nur solche Arbeiten berücksichtigt, denen objektive Nachweismethoden, im wesentlichen Phlebographie und Fibrinogentest zugrundeliegen.

NICOLAIDES (29) prüfte die thrombophylaktische Wirksamkeit eines Rechteckimpulses von 50 ms mit einer Frequenz von 0,2 Hz. Die Impulse wurden alternierend umgepolt, um einer elektrolytischen Reizung des Gewebes vorzubeugen. Die Kontrollgruppe erhielt außer den üblichen krankengymnastischen Maßnahmen keine spezifische Thromboseprophylaxe.

		keine TVT	TVT
Kontrollgruppe	re. Bein	43	13 (23 %)
	li. Bein	44	12 (21 %)
	unstimul. Bein	59	1 (1,6 %)
Testgruppe	stimul. Bein	51	9 (15 %)

Eine chronologische Dokumentation der stattgehabten TVT bei den von NICOLAIDES beobachteten Fällen ergab folgende Verteilung (Abb. 31):

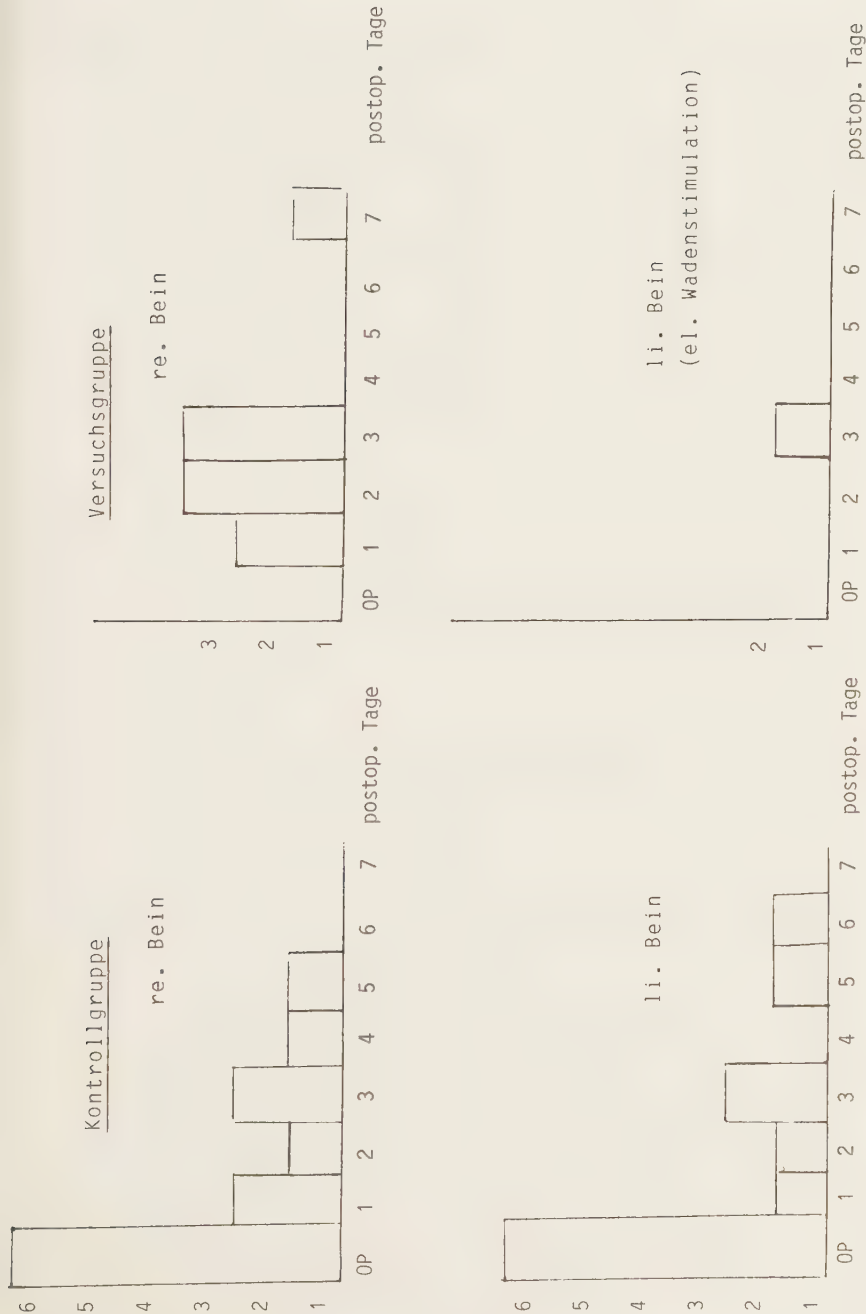


Abb. 31: Häufigkeit der postoperativen Venenthrombosen bei Patienten, die keine spezifische Thromboseprophylaxe erhielten (Kontrollgruppe) im Vergleich zu Pat., bei denen intraoperativ elektrische Wadenstimulation angewendet wurde (NIKOLAIDES, 28).

Der Rückgang der Thrombosen im nicht elektrisch stimulierten Bein ist auf einen systemischen Anstieg der fibrinolytischen Aktivität infolge der Muskelkontraktionen zurückzuführen (33, 34). Eine von BERNHARD und GRUBER (9) durchgeführte Auswertung kontrollierter prospektiver randomisierter Studien zur elektrischen Wadenstimulation, denen objektive Nachweisverfahren wie Phlebographie und Radiofibrinogentest zugrundeliegen, ergab ein Auftreten der TVT bei durchschnittlich 20,9 % der Patienten, bei denen die Wadenmuskulatur intraoperativ stimuliert wurde. Bei unbehandelten Patienten trat zu 40,1 % eine TVT auf.

In der vorliegenden Fragestellung ging es jedoch nicht um die Stimulierung von Skelettmuskulatur, sondern vorrangig um das Problem der elektrischen Aktivierung venöser Gefäße im Sinne der Tonuserhöhung mit den möglichen Konsequenzen für die Thromboseprophylaxe.

Die perkutane Applikation sensibelschwelliger Reizströme bestimmter Reizcharakteristik verursacht anscheinend alleine noch keine Tonusänderung der glatten Gefäßmuskulatur, als deren Folge eine Änderung der arteriellen Durchblutung, Venenkapazität und des venösen Ausstroms eintritt. Die Anwendung von Ultrareizströmen (SÜNRAM und LEPHIEN, 47) sowie faradischen und galvanischen Strömen (SCHNIZER, 36, 37) motorisch-sensibler Intensität führte ebenfalls zu keiner Veränderung des Venentonus. Dagegen wird häufig der Versuch einer Elektrostimulation der glatten Muskulatur mit Exponentialstrom (lange Impulsdauer und lange Refraktärzeit) in der Therapie z. B. von Blasenatonie und Darmatonie unternommen.

Die Applikation eines niederfrequenten Reizstromes mit langer Impulsdauer (1 Hz 400 ms) rief in den hier durchgeführten Versuchen bei Stromstärken bis 15 mA (sensibelschwellig) zwar keine faßbare Änderung des Venentonus hervor, war aber doch eine Abnahme - obwohl nicht signifikant - der venenverschlußplethysmographisch ermittelten arteriellen Durchblutung der Wade um 0,64 ml/100 ml Gewebe. Es handelt sich hier um die von uns benutzte Stromform mit der längsten Reizzeit, was dafür sprechen würde, daß im Hinblick auf effektive Gefäßreaktionen in weiteren Untersuchungen relativ hohe Reizzeiten geprüft werden sollten.

Zusammenfassung

Im Zusammenhang mit den Möglichkeiten einer post-operativen Thromboseprophylaxe durch physikalisch-therapeutische Mittel sollte festgestellt werden, ob eine transcutane Reizstromapplikation in der Lage ist, die peripheren Durchblutungsverhältnisse, insbesondere aber die venöse Kapazität zu beeinflussen. An jungen, gesunden Versuchspersonen wurde untersucht, ob während der Stromapplikation im Wadenbereich eine signifikante Veränderung der mit der Venenverschlußplethysmographie gemessenen Größen arterielle Durchblutung, venöse Kapazität und venöser Ausstrom eintritt. Die Elektrostimulation erfolgte mit niederfrequenten Reizströmen (1 Hz 200 ms, 1 Hz 400 ms und 4 Hz 200 ms jeweils Dreieckimpuls; 0,25 Hz 1 ms Rechteckimpuls) und mittelfrequenten Strömen mit und ohne galvanischem Basisstrom (4Hz).

In keiner der hier durchgeführten Versuchsreihen konnte eine signifikante Veränderung der untersuchten Parameter gefunden werden. Eine Verbesserung der venösen Durchblutungsverhältnisse im Sinne einer Verkleinerung der venösen Kapazität und einer Beschleunigung des venösen Ausstroms ist bei Anwendung der hier getesteten Reizströme nicht zu erwarten.

L i t e r a t u r

1. Ambrus J.L., Ambrus C.M., Back N., Sokal J.E., Collins G.L.
Clinical and experimental studies on fibrinolytic enzymes.
Ann.N.Y.Acad.Sci.68, S. 97 (1957)
2. Asford T.P., Freimann D.G.
The role of endothelium in the initial phase of thrombosis.
An electric microscopy study.
Amer.J.Pathol.50, S. 257 (1967)
3. Bollinger A., Rutishauser W., Mahler F., Grüntzig A.
Zur Dynamik des Rückstroms aus der V.femoralis.
Z.Kreisl.Forsch.59, S. 963-971 (1970)
4. Browse N.L.
Die pharmakologische Prophylaxe der tiefen Venen-
thrombose und der Lungenembolie.
Triangel 16, 1, S. 29-33 (1977)
5. Clagott G.P., Salzmann E.W.
Prevention of venous thromboembolism. In:
Progress in cardiovascular disease. Grune & Stratton,
New York, 1975 S. 283-286
6. Ehrenberg H.
Krankengymnastische Maßnahmen zur Thromboseprophylaxe.
Kr.gym.30, S. 188-196 (1978)
7. Fleischer F.G.
Observations on the radiologic changes in pulmonary
embolism. In: Pulmonary embolic disease. S. 206-213,
Grune & Stratton, New York, 1965

8. Gillert O.
Niederfrequente Reizströme in der therapeutischen Praxis.
S. 73 ff. München 1970
9. Gruber U.F., Bernhard M.
Wert der elektrischen Wadenstimulation zur Verhütung post-operativer tiefer Venenthrombosen in der allgemeinen Chirurgie.
Med. Welt, 27, S. 1255-1259 (1976)
10. Gruber U.F., Bernhard M.
Klinische Diagnostik thromboembolischer Komplikationen.
Langenbecks Arch.Chir.345, S. 332 (1977)
11. Gurewich V., Duncan Th., Stein M., Wessler St.
Bronchoconstriction in the presence of pulmonary embolism.
Circulation 28, S. 339 (1963)
12. Gutmann J.
Moderne Gerätetechnik für Venenverschußplethysmographie.
Herz Kreisl.3, S. 366-369 (1971)
13. Harris W.H., et al.
External pneumatic compression versus Warfarin in reducing thrombosis in high-risk hip patients. In:
Venous thromboembolism prevention and treatment.
New York 1976, S. 53
14. Hobbs J.T., Davies J.W.L.
Detection of venous thrombosis with ^{125}I -labelled fibrinogen in the rabbit.
Lancet ii, S. 134 (1969)

15. Husni E.A., Simenes J.O.C., Goyette E.M.
Elastic support of the lower limbs in hospital patients.
J.amer.med.Ass.214, S. 1456 (1970)
16. Kakkar V.V., Nicolaides A.N., Renney J.T.G., Friend J.R.
¹²⁵I-labeled Fibrinogen Test adapted for routine
screening for deep vein thrombosis.
Lancet, i, S. 540 (1970)
17. Kakkar V.V., Flanc C.
Role of Phlebography in Deep-Vein Thrombosis.
Brit.J.Surg.55, S. 384 (1968)
18. Kakkar V.V.
Die Diagnose der tiefen Venenthrombose.
Triangel 16, S. 1-10 (1977)
19. Kappert A.
Der heutige Stand der Venenforschung.
Ciba Symp.15, S. 113-141 (1967)
20. Koller F.
Thrombose und Embolie. Lehrbuch der Inneren Medizin,
Hrsg. Gross R., Schölmerich P., Schattauer Verlag,
Stuttgart - New York, 4. Auflage, S. 408 f (1976)
21. Kummer H.
Neuere Möglichkeiten der Thromboseprophylaxe.
Schweiz.Rundschau Med.(Praxis)62, S. 619-625 (1973)
22. Koekenberg L.
Experimental use of Macrodex as a prophylaxis against
post-operative thromboembolism.
Bull.Soc.Int.Chir.21, S. 501-512 (1962)

23. Leonhard H.
Histologie und Zytologie des Menschen
Thieme, Stuttgart 1971, S. 190
24. Matis P., Pauschinger P., Fischer H.
Bedeutung und Bekämpfung der postoperativen
Zirkulationsverlangsamung in der unteren Extremität.
Med.Welt 24, (N.F.) S. 349-352 (1973)
25. Mühe E.
Physikalische Möglichkeiten der Thromboseprophylaxe.
Langenbecks Arch.Chir.345, S. 345-351 (1977)
26. Netzer C.O., Schmutzler R., Fischer H.
Klinik der Abflußstörungen. In: Venöse Abflußstörungen.
Ehringer H., Fischer H., Netzer C.O., Schmutzler R.,
Zeitler E.
Enke, Stuttgart 1979, S. 78
27. Netzer C.O., Ehringer H.
Apparative Venendiagnostik. In: Venöse Abflußstörungen.
Ehringer H., Fischer H., Netzer C.O., Schmutzler R.,
Zeitler E.
Enke, Stuttgart 1979, S. 480
28. Netzer C.O.
Die Thromboembolie. Grundlagen und Möglichkeiten einer
gezielten Prophylaxe.
Münch.med. Wschr. 117, S. 1397-1404 (1975)
29. Nicolaides A.N., Kakkar V.V., Field E.S., Fish P.
Optimal Electrical Stimulus for Prevention of Deep Vein
Thrombosis.
Brit.med.J.3, S. 756-758 (1972)

30. Richards K.L., Armstrong J.D.
Noninvasive diagnosis of deep vein thrombosis.
Arch.Int.Med.136, S. 1091 (1976)
31. Roos J.
The prophylaxis of thromboembolic disease by the use of
courmarins.
Amer.Europ.Symp.Montreux 1974
32. Salzman E.W., Harris W.H., De Sanctis R.W.
Reduction in venous thromboembolism by agents effecting
platelet function.
New Engl.J.Med.284, S. 1287-1292 (1971)
33. Salzman E.W.
Prevention of venous thromboembolism with drugs that
alter platelet function.
DHEW Publication No. (NIH) 76, S. 114 ff
34. Sasahara A.
The diagnosis of pulmonary embolism in prophylactic
therapy of deep vein thrombosis and pulmonary embolism.
DHEW Publication No. (NIH) 76, S. 114
35. Sasahara A.A., Canilla J.E., Morse R.L., Sidd J.J.,
Tremblay G.M.
Clinical and Physiologie Studies in Pulmonary Embolism.
Amer.J.Cardiol.20, S. 10-20 (1967)
36. Schnizer W., Manert W., Kleinschmidt J., Magyarosy I.,
Drexel H., Dirnagl K.
Untersuchung zur Frage der transkutanen Wirkung des
elektrischen Stromes auf das periphere Gefäßsystem
des Menschen.
z.F.Phys.Med.9, S. 238-244 (1980)

37. Schnizer W., Magyarosy I., Gall H., Manert W., Kleinschmidt J., Drexel H., Dirnagl K.
Die Beeinflussung der peripheren Durchblutung durch Kombination elektrotherapeutischer Stromformen.
Z.f.Phys.Med.10, S. 276-282 (1981)
38. Sevitt S.
Prevention of venous thromboembolism by oral anticoagulant therapy.
DHEW Publication No. (NIH) 76, S. 143
39. Sevitt S., Gallagher N.G.
Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism in injured patients.
Lancet ii, S. 981-989 (1959)
40. Sigel B., Edelstein A.L., Savitch A.L., Hasty J.H., Felix W.R.
Type of compression for reducing venous stasis.
Arch.Surg.110, S. 171 (1975)
41. Schneider W.
Zur pathophysiologie und Klinik des venösen Niederdrucksystems.
Phlebologie und Proctologie 1, S. 13-26 (1972)
42. Sharpey-Schafer E.P.
Venous tone.
Brit.med.J.2, S. 1589-1595 (1961)
43. Simon T.L., Stengle J.M.
Antithrombotic practice in orthopedic surgery.
Clin.Orthoped. and Related Research 102, S. 181-187 (1974)

44. Stoll B.
Heparin - Therapie heute.
Pharmazeutische Zeitung 120, S. 938-944 (1975)
45. Schöndorf T.H., Dey H.
Wirksamkeit von subcutan verabreichtem Heparin zur
Thromboseprophylaxe bei großen Hüftgelenkseingriffen.
DMW 100, S. 2014-2018 (1975)
46. Sigg K.
Varicen, Ulkus und Thrombose.
Heidelberg 1968
47. Süram F., Lepthien H.H.
Der Ultrareizstrom - eine experimentelle Studie über
die Beeinflussung der peripheren Durchblutungsregulation.
Zschr.f.phys.Med.4, S. 245 (1980)
48. Sculs M., Brooks H., Grossmann W., Banas J., Meister S.,
Dexter L., Dalen J.
Diagnostic Sensivity of Laboratory Findings in Acute
Pulmonary Embolism.
Ann.Int.Med.74, S. 161-165 (1971)
49. Tilsner V.
Prophylaxe und Therapie thrombotischer Erkrankungen
mit der subcutanen Heparintherapie.
Med.Welt 23, S. 1553-1556 (1972)
50. Williams O., Lyall J., Vernon M., Croft D.N.
Ventilation-Perfusion Lung Scanning for Pulmonary Emboli
Brit.med.J.1, S. 600-602 (1974)

51. Walsh P.N.

The role of platelets in the contact Phase of
blood coagulation.

Brit.J.Haematol.22, S. 237-254 (1972)

52. Walsh P.N.

Role of platelets in the pathogenesis of venous thrombosis.

DHEW Publication No. (NIH) 76, S. 50 ff

53. Walsh P.N., Biggs R.

The role of platelets in Factor Xa formation.

Brit.J.Haematol.22, S. 743-760 (1972)

L E B E N S L A U F

Geboren am 19. August 1949 in Kienberg, Kreis Schongau

1955 - 1959	Volksschule
1959 - 1969	Humanistisches Gymnasium, Abitur in Günzburg/Donau
1970 - 1972	Studium der Betriebswirtschaftslehre an der Universität Regensburg
1972 - 1978	Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München
27.11.1978	Approbation als Arzt
1.2.1979 - 30.4.1980	Wehrpflichtiger Stabsarzt im Standort Füssen/Allgäu
1.5.1980 - 31.7.1981	Assistenzarzt auf der chirurgischen Abteilung im Kreiskrankenhaus Füssen
1.8.1981	Assistenzarzt auf der internen Abteilung im Kreiskrankenhaus Füssen
1980 - 1982	Dissertation

